

Ospedale Civico Lugano, Clinica Medica
(PD Dr. med. T. Moccetti)

**Kammertachykardie «en torsades de pointe»
und Elektrolytstörungen**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von
HEINZ KLAUSER
von Basel und von Buchs AG

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. P. Frick

Zürich 1977

Schwabe & Co · Verlag · Basel



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507210_0021

Ospedale Civico Lugano, Clinica Medica
(PD Dr. med. T. Moccetti)

**Kammertachykardie «en torsades de pointe»
und Elektrolytstörungen**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von
HEINZ KLAUSER
von Basel und von Buchs AG

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. P. Frick

Zürich 1977

Schwabe & Co · Verlag · Basel



Sonderabdruck aus der
Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift
107. Jahrgang 1977, Nr. 34, Seite 1191-1195

*Meinen Eltern
und Sandra
gewidmet*

Curriculum vitae

Heinz Klauser, Bürger von Basel und von Buchs AG, geboren am 18. Juni 1945 in Basel. Besuch der Primarschule und des Humanistischen Gymnasiums in Basel. Abschluss mit der Maturität Typus A 1964. Anschliessend Immatrikulation an der Medizinischen Fakultät der Universität Basel bis zum Staatsexamen im Frühjahr 1972. In der Folge Tätigkeit als Assistenzarzt am Ospedale Civico Lugano, 1972/73 an der Chirurgischen Abteilung (Dr. A. Celio) und 1973–1976 an der Medizinischen Klinik (PD Dr. T. Moccetti). Seit dem 1. Februar 1976 Assistenzarzt an der Medizinischen Klinik des Kantonsspitals Zürich (Prof. P. Frick und Prof. A. Labhart).

Seit 1974 verheiratet mit Dr. med. Cornelia Reucker; Vater einer Tochter.

Zusammenfassung. Anhand von drei eigenen Fällen wird die Kammertachykardie «en torsades de pointe» dargestellt und auf deren Vorkommen bei Elektrolytstörungen (Hypokaliämie, Hypomagnesiämie), besonders in Kombination mit Antiarrythmika, hingewiesen. Es handelt sich dabei um eine Kammertachykardie, welche bei gestörter und verlängerter Repolarisationsphase vorkommt und durch periodisch wechselnde Amplitude im Ekg. gekennzeichnet ist. Therapeutisch erweist sich die Tachykardisierung mit Sympathikomimetika (Isoprenalin) sowie durch Schrittmacher als wirksam, womit die Behandlung sich grundsätzlich von derjenigen der anderen ventrikulären Rhythmusstörungen unterscheidet.

Summary. Ventricular tachycardia "with reversal of points" is described and its occurrence in electrolyte disorders (hypokalemia, hypomagnesemia), particularly in combination with antiarrhythmic drugs, is discussed. This ventricular tachycardia occurs in cases of disturbed and prolonged repolarization and is typified by periodically changing amplitude in the ECG ("reversal of points"). From the therapeutic point of view acceleration of heart rate by use of either sympathicomimetic drugs or pacemaker has proved successful. This distinguishes the treatment from that of other ventricular arrhythmias.

Die Kammertachykardie «en torsades de pointe» ist eine besondere Form der ventrikulären Arrhythmien. Sie ist gekennzeichnet durch das elektrokardiographische Bild einer Kammeraktivität, welche ihre elektrische Polung periodisch wechselt und sich daher um die elektrische Achse zu drehen scheint. Daher rührt der Name Spitzenumkehr = torsades de pointe (Abb. 1).

Das Bild der Kammertachykardie «en torsades de pointe» ist schon 1923 durch MAC WILLIAM [8] und 1929 durch WIGGERS [17] als Pseudofibrillation beschrieben, aber noch nicht eindeutig vom Kammerflimmern unterschieden worden. Den vorübergehenden Charakter dieser Rhythmusstörung haben 1954 SCHWARTZ und HALLINGER [14] hervorgehoben: transitorisches Kammerflimmern; sie haben auch auf deren vermehrtes Vorkommen beim atrio-ventrikulären

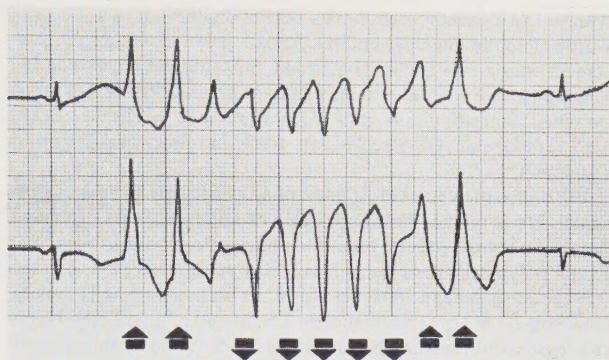


Abb. 1. Torsade de pointe: kennzeichnende Ekg.-Kurve mit periodisch wechselnder Amplitude, woraus sich das Bild der «Spitzenumkehr» ergibt.

Block hingewiesen. 1964 unterscheiden PICK und KATE [11] ein Kammerflimmern, welches auf einen Grundrhythmus mit normalem QT-Intervall folgt, von einem solchen nach verlängerter QT-Zeit. ROMANO et al. [12] und WARD [16] beschreiben hereditäre Syndrome, welche mit Synkopen, verlängerter QT-Zeit im Elektrokardiogramm und Kammerflimmern mit gelegentlich letalem Ausgang einhergehen. 1966 beschreiben DESSERTENNE et al. [2, 3] das elektrokardiographische Bild in allen Einzelheiten und prägen den Namen der Kammertachykardie «en torsades de pointe», welcher auf der Morphologie des Elektrokardiogramms beruht.

Anhand von drei Fällen, die wir im Laufe eines Jahres beobachten konnten, werden die Klinik, das elektrokardiographische Bild und die Therapie dargestellt, und es wird auf den Zusammenhang mit Hypokaliämie und Hypomagnesiämie hingewiesen. Das rasche Erkennen dieser besonderen Form einer ventrikulären Rhythmusstörung ist von Bedeutung, weil sich deren Notfalltherapie grundsätzlich von derjenigen der beiden anderen ventrikulären Arrhythmien, des Kammerflimmerns und der ventrikulären Tachykardie, unterscheidet.

Aufgrund der Tatsache, dass diese Rhythmusstörung nur vorübergehenden Charakter hat und meist spontan in den Grundrhythmus konvertiert und dass die Diagnose letztlich nur durch das Elektrokardiogramm im Anfall gestellt werden kann, wird sie sicher in vielen Fällen nicht als solche erkannt.

Kasuistik

Die drei beobachteten Patienten im Alter zwischen 61 und 81 Jahren wurden wegen synkopaler Anfälle eingewiesen. Bei allen liessen sich Kammertachykardien «en torsades de pointe» registrieren und Elektrolytstörungen im Sinne von Hypokaliämie nachweisen. Ein Fall zeigte eine Hypomagnesiämie.

Fall 1. – B. L., ♀, geb. 1906. Diese 68jährige Patientin leidet seit mindestens 17 Jahren an paroxysmaler Tachykardie, wobei vor 12 Jahren ein tachykardes Vorhofflimmern bei leichter Herzinsuffizienz und hämodynamisch unbedeutender Mitralklappenstenose diagnostiziert

wurde. Die Patientin war damals bereits digitalisiert, der Therapie wurde Chinidin zugefügt und die Antikoagulation eingeleitet. Ausserdem wurde eine leichte Hypertonie mit Aldomet eingestellt. Die Patientin klagte weiterhin unter Palpitationen, wobei der Rhythmus zwischen Sinusrhythmus und Vorhofflimmern wechselte. Schon 1967 wurde eine QT-Strecke von 140% im Elektrokardiogramm festgestellt.

1970, anlässlich einer Hospitalisation, wurde eine Synkope beobachtet. Nach rascher Erholung unter externer Herzmassage zeigte das Elektrokardiogramm gehäufte ventrikuläre Extrasystolen vom R-auf-T-Typ bei einer Frequenz von 70/min und einer QT-Zeit von 0,58 sec entsprechend 160% der Norm. Es bestanden eine Hypokaliämie von 2,7 mÄq/l (Normalwerte 3,5–5,5 mÄq/l) und eine Hypocalciämie von 4,1 mÄq/l (Normalwerte 4,5–5,5 mÄq/l) ohne ersichtliche Ursache (Abb. 2). Unter Substitution von Kalium und Therapie mit Lidocain und später mit Procainamid wurden die Extrasystolen seltener.

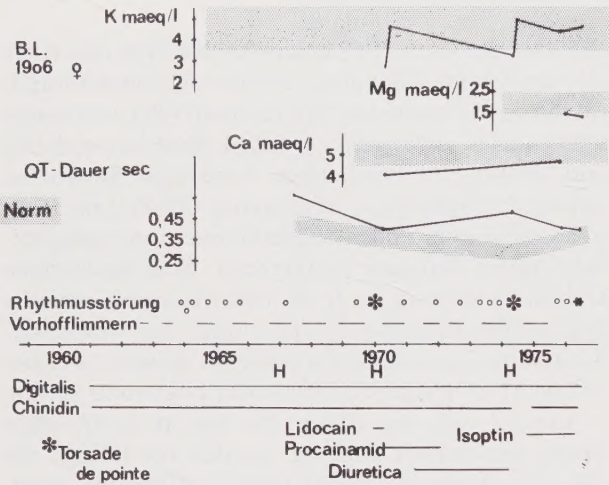


Abb. 2. Fall 1. Verlauf von Kalium-, Magnesium- und Calciumkonzentrationen im Serum, QT-Dauer im Ekg., Rhythmusstörungen (ventrikuläre Extrasystolen o, Torsades de pointe = *) und Grundrhythmus (Vorhofflimmern = —) sowie therapeutische Massnahmen von 1960 bis 1975.

Unvermindert litt die Patientin an häufigen Palpitationen und wurde daher 1974 erneut hospitalisiert. Während dieser Zeit trat wieder eine Synkope auf, von der sich die Patientin nach kurzer Herzmassage rasch erholte. Einzig eine Aphasie ohne weitere neurologische Ausfallerscheinungen blieb noch für einige Stunden bestehen. Das während des Anfalls abgeleitete Elektrokardiogramm führte zur Diagnose einer ventrikulären Tachykardie «en torsades de pointe» (Abb. 3). Nach dem Anfall fanden sich wieder gehäufte

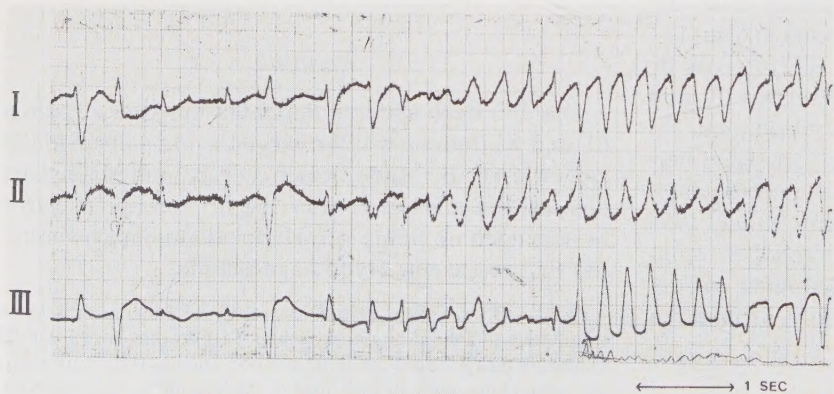


Abb. 3. Fall 1. Elektrokardiogramm (Ableitungen I–III) vom 23. Okt. 1974 mit Sinusrhythmus und ventrikulären Extrasystolen mit Übergang in eine ventrikuläre Tachykardie «en torsades de pointe» (Papier-vorschub 25 mm/sec).

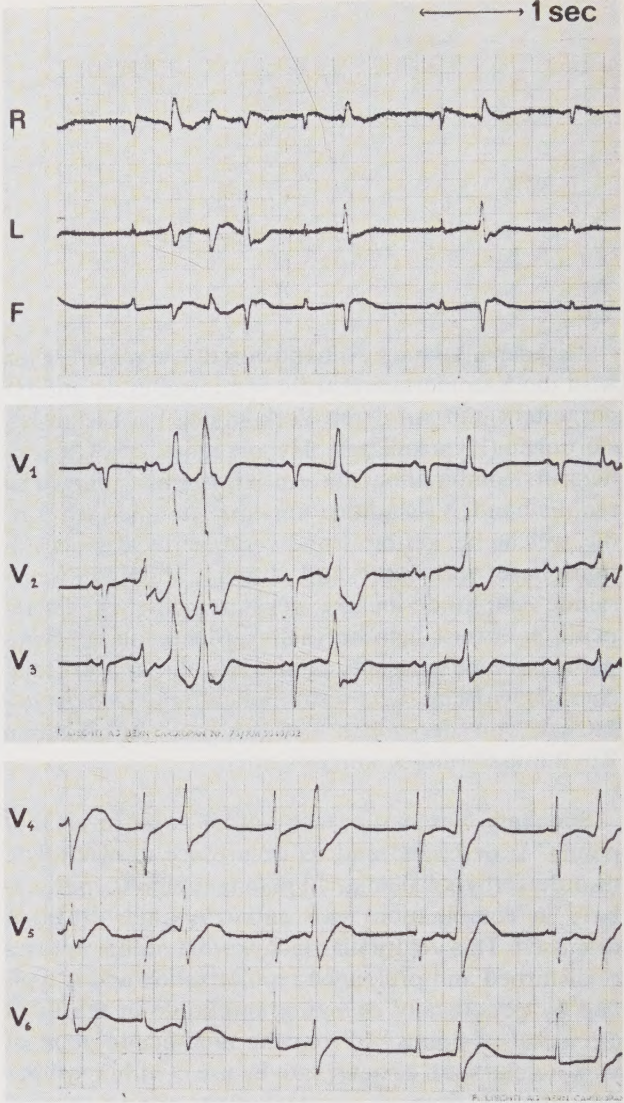


Abb. 4. Fall 1. Elektrokardiogramm vom 23. Okt. 1974 (Ableitungen aVR–aVF und V 1–6) mit Sinusrhythmus und gehäuften ventrikulären Extrasystolen vom R-auf-T-Typ (Papier-vorschub 25 mm/sec).

ventrikuläre Extrasystolen (Abb. 4) und eine verlängerte QT-Strecke (0,44 sec bei einer Frequenz von 81/min entsprechend 130% der Norm). Erneut fand sich eine leichte Hypokaliämie von 3,3 mÄq/l (Abb. 2), diesmal unter Diuretikatherapie. Aufgrund der Diagnose

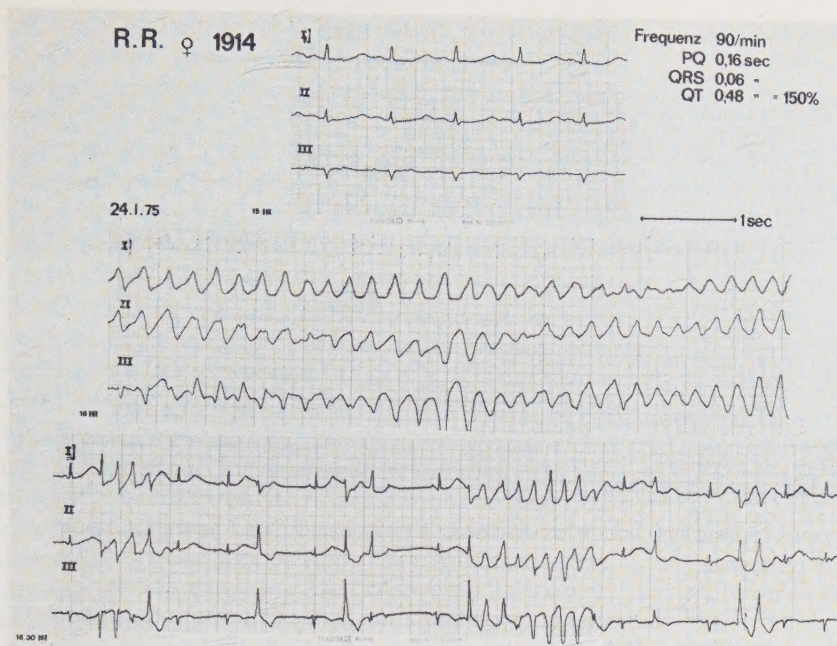


Abb. 5. Fall 2. Elektrokardiogramme vom 24. Jan. 1975 um 15 Uhr, 16 Uhr und 16.30 Uhr (Ableitungen I–III). – Oben (15 Uhr): Sinusrhythmus, Frequenz 90/min, PQ 0,16 sec, QRS 0,06 sec, QT 0,48 sec entsprechend 150% der Norm. – Mitte: ventrikuläre Tachykardie «en torsades de pointe». – Unten (16.30 Uhr): Sinusrhythmus, gehäufte ventrikuläre Extrasystolen und kurze Torsades de pointe. Papiervorschub 50 mm/sec.

wurde die antiarrhythmische Therapie abgesetzt und eine Tachykardisierung eingeleitet, zunächst mit Isoprenalin und bei Fortbestehen der Rhythmusstörungen mit einem provisorischen Schrittmacher (Stimulationsfrequenz 100/min). Damit verschwanden die ventrikulären Extrasystolen, und es traten keine weiteren Kammetachykardien mehr auf. Mit Substitution der Elektrolyte normalisierte sich der Herzrhythmus, und der Schrittmacher konnte damit entfernt werden. Zu diesem Zeitpunkt mass die QT-Strecke 0,32 sec (entsprechend 95% der Norm bei einer Frequenz von 80/min).

Die Patientin wurde mit einer Therapie mit Digitalis und kaliumretinierenden Diuretika vom Spital entlassen. Wegen weiterer Palpitationen erhielt sie auswärts wieder Antiarrhythmika. Eine Kontrolle Anfang 1976 zeigte erneut gehäufte ventrikuläre Extrasystolen und sogar eine kurze Kammetachykardie «en torsades de pointe». Kalium und Calcium waren damals im Normbereich, Magnesium an der unteren Normgrenze und die QT-Strecke im Elektrokardiogramm an der oberen Grenze der Norm (s. Abb. 2). Die antiarrhythmische Therapie wurde wieder abgesetzt.

Fall 2. – R. R., ♀, geb. 1914: Diese adipöse Patientin war 61 Jahre alt und wies eine blande kardiale Anamnese auf. Sie wurde nach einer Synkope von unbekannter Dauer eingewiesen. Beim Eintritt war die Patientin kardial kompensiert. Das Elektrokardiogramm wies zeitweise einen atrio-ventrikulären Block II. Grades, eine QT-Verlängerung auf 0,48 sec (entsprechend 150% der Norm bei einer Frequenz von 90/min) und gehäufte ventrikuläre Extrasystolen, zum Teil als Bigeminie, auf. Dies führte zur Verabreichung von Lidocain. Gleich darauf stellte sich eine längere Episode von Kammetachykardie «en torsades de pointe» mit Synkopen und zerebralen Krämpfen ein. Absetzen der antiarrhythmischen Therapie und Tachykardisierung zunächst mit Isoprenalin und später mit einem provisorischen Schrittmacher führten zu einem Rückgang der ventrikulären Rhythmusstörungen (Abb. 5). Bei Spitaleintritt bestanden eine Hypokaliämie von 3,2 mÄq/l und eine Hypomagnesiämie von 1,0 mÄq/l (Normalwerte 1,5–2,5 mÄq/l) bei chronischem Gebrauch von Laxantien (Abb. 6). Die Elektrolyte wurden substituiert, und der Schrittmacher konnte wieder entfernt werden, nachdem die Rhythmusstörungen sich zurückgebildet hatten.

Obwohl die QT-Strecke fast über die ganze Zeit verlängert geblieben ist und die Magnesiumkonzentration nur zeitweise die untere Normgrenze erreicht hat (Abb. 6), sind unter peroraler Substitutionstherapie mit Kalium, Magnesium und Vitamin D keine weiteren Rhythmusstörungen aufgetreten.

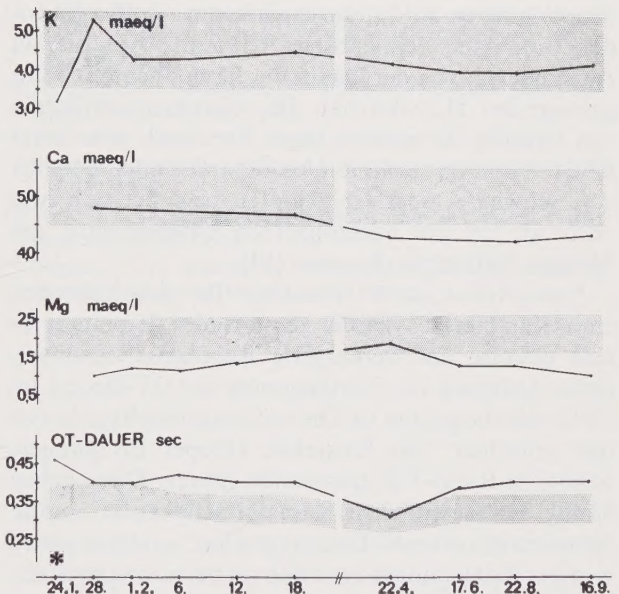


Abb. 6. Fall 2. Verlauf der Serumkonzentrationen von Kalium, Calcium und Magnesium und der QT-Dauer im Ekg. über die Zeit von Januar bis September 1975. * = Torsades de pointe, schraffiert Normbereich.

Fall 3. – K. E., ♂, geb. 1892: Dieser Patient wurde wegen Synkopen eingewiesen, wobei Rhythmusstörungen in Form von «ventrikulärer Tachykardie» zu 10 Defibrillationen innert einer Stunde führten. Eine Analyse des Elektrokardiogramms zeigt aber, dass es sich auch in diesem Fall um ventrikuläre Tachykardien «en torsades de pointe» gehandelt hat, und zwar bei totalem atrio-ventrikulärem Block (Abb. 7). Auch hier konnte eine leichte Hypokaliämie von 3,3 mÄq/l nachgewiesen werden. Wegen dieser Rhythmusstörung, abwechselnd mit Überleitungsstörungen, erhielt dieser Patient einen provisorischen und später einen definitiven Schrittmacher und zeigte daraufhin keine Rhythmusstörungen mehr. Nach drei Monaten ist er an einer Apoplexie verschieden.

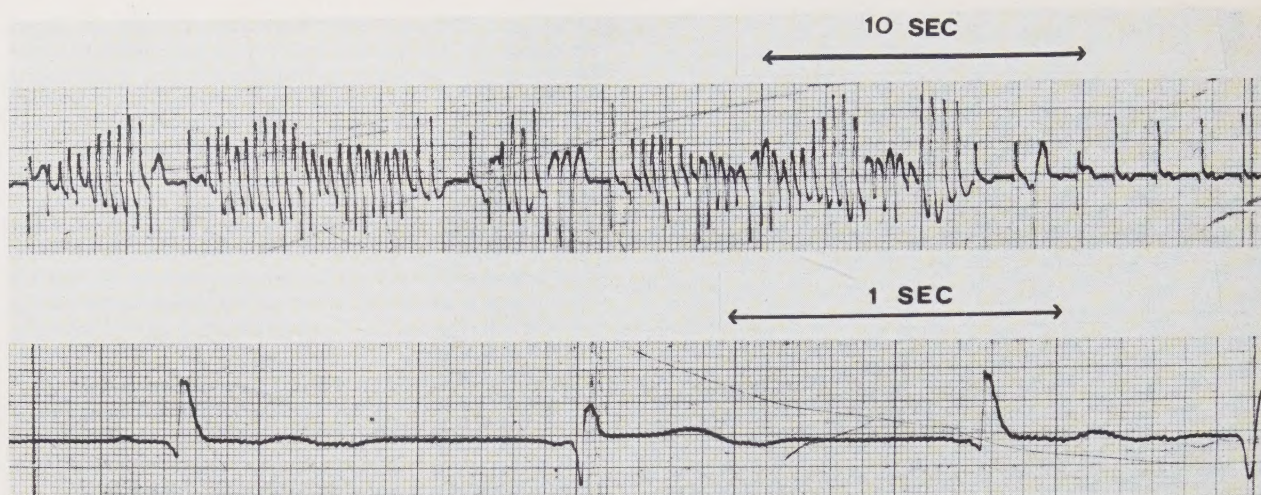


Abb. 7. Fall 3. Oben ventrikuläre Tachykardie «en torsades de pointe» bei totalem AV-Block. Papiervorschub oben 5 mm, unten 50 mm/sec.

Diskussion

Bezüglich der *Klinik* wiesen alle unsere Patienten synkopale Anfälle als Leitsymptom auf, gekennzeichnet durch Kreislaufstillstand, teilweise gefolgt von neurologischen Ausfallserscheinungen vorübergehenden Charakters (epileptische Krämpfe, Aphasie) in Abhängigkeit von der Dauer der hämodynamisch ungenügenden Herzaktivität. Die Kammertachykardie «en torsades de pointe» kann aber auch sehr kurz-dauernd sein und symptomlos verlaufen oder lediglich von Schwindel oder Herzklopfen begleitet sein, wie auch wir bei der nachfolgenden Überwachung am Monitor beobachten konnten [14].

Pathophysiologische Grundlage für das Entstehen einer Kammertachykardie «en torsades de pointe» ist eine gestörte und verlängerte Repolarisationsphase, deren Ausdruck eine Verlängerung der QT-Strecke im Elektrokardiogramm ist. Die verlangsamte Repolarisation erleichtert das Entstehen ektooper Erregungen, welche zu R-auf-T-Extrasystolen führen. Diese gehen häufig der eigentlichen Kammertachykardie voraus. Schreiten die ektooper Erregungen fort, so stehen ihnen weniger Reizleitungswege offen als bei normalen Reizleitungsverhältnissen, da sich mehr Myokardzellen in der Refraktärphase befinden. Dementsprechend schreitet die Erregung von der einen Seite des Myokards zur anderen fort, um wieder umzukehren, was die kennzeichnende Drehung um die elektrische Achse bewirkt. Weil die Reizintensität durch die gestörte Reizleitung sich fortwährend abschwächt, kommt es meist zur spontanen Konversion in den vorbestehenden Rhythmus [1].

Somit können alle diejenigen Zustände zu einer Kammertachykardie «en torsades de pointe» führen, welche eine Verlängerung der Repolarisationsphase bewirken. Dazu zählen neben den Bradykardien (sinusal oder durch sinu-atrialen Block, atrioventrikulärer Block verschiedenen Grades) die Hypokaliämie und die Hypomagnesiämie sowie die Wirkung antiarrhyth-

mischer Medikamente (z.B. Chinidin, besonders in Kombination mit Digitalis) [5, 9, 10, 15].

Auch familiäre, rezessiv vererbte Symptomenkomplexe, welche mit solchen Repolarisationsstörungen einhergehen, sind beschrieben worden, so von JERWELL und LANGE-NIELSEN [6] (zusammen mit Taubheit) und von ROMANO et al. [12] und WARD [7, 16]. In einem derartigen Fall wurden bei der Koronarangiographie eine Hypoplasie der rechten Koronararterie in ihrem Endstück und das Fehlen der Arterie zum AV-Knoten festgestellt. Dies führt zur Annahme, dass auch ischämische Störungen beim Entstehen der Torsade de pointe eine Rolle spielen können [4].

Elektrokardiogramm: Die Kammertachykardie «en torsades de pointe» ist gekennzeichnet durch eine Kammeraktivität mit verbreiterten Komplexen von einer Frequenz von meist 160–300/min. Die Dauer der Erscheinung ist meist kurz, kann aber von einigen Sekunden bis über eine halbe Minute variieren. Im Unterschied zum Kammerflimmern sind die einzelnen Komplexe noch recht gut voneinander abgegrenzt. Als wichtigstes morphologisches Kriterium findet sich eine periodisch von Komplex zu Komplex wechselnde Amplitude, wobei nach jeweils etwa fünf Schlägen die elektrische Polung umgekehrt wird. Nicht in allen klassischen Ableitungen des Elektrokardiogramms ist dieses Phänomen gleich gut sichtbar, so dass zur sicheren Diagnose mehrere Ableitungen unerlässlich sind. Gewöhnlich mündet dieser Erregungstyp spontan in den Grundrhythmus aus, wobei eine Pause von unterschiedlicher Länge eintreten kann [1, 2, 3].

Therapeutisch ergibt sich aus dem pathophysiologischen Mechanismus einer gestörten und verlängerten Repolarisationsphase die Konsequenz, dass keinerlei antiarrhythmische Medikamente eingesetzt werden können, da diese die Repolarisationszeit weiter verlängern würden, sondern Substanzen verwendet werden müssen, welche zu einer Verkürzung der Repolarisationsphase und Beschleunigung der Reizleitung füh-

ren, wie β -adrenergische Rezeptoren stimulierende Medikamente (Isoprenalin, Orciprenalin) [13]. Eine Tachykardisierung und damit eine Beschleunigung der Reizleitung kann auch durch einen elektrischen Schrittmacher erreicht werden. Die Stimulationsfrequenz soll 100–120/min betragen.

Die drei von uns beschriebenen Fälle zeigen die Wichtigkeit der Frühdiagnose der Kammertachykardie «en torsades de pointe», um sofort die geeigneten therapeutischen Massnahmen ergreifen zu können. Diese bestehen in einer Verkürzung der gestörten und verlängerten Repolarisationsphase durch Stimulation der β -adrenergischen Rezeptoren oder durch Tachykardisierung mittels Schrittmachers und stehen damit im Gegensatz zu den Massnahmen, welche bei den übrigen ventrikulären Rhythmusstörungen angezeigt sind. Die Diagnose beruht auf dem kennzeichnenden elektrokardiographischen Bild. Eine Repolarisationsstörung mit Verlängerung der QT-Strecke im Elektrokardiogramm und das Erscheinen ventrikulärer Extrasystolen vom R-auf-T-Typ sollten an die Möglichkeit des Auftretens derartiger ventrikulärer Rhythmusstörungen denken und nach auslösenden Ursachen suchen lassen, wobei Elektrolytstörungen, wie Hypokaliämie und Hypomagnesiämie, allenfalls zusammen mit Medikamenten, welche die Repolarisationszeit verlängern (z. B. Chinidin), im Vordergrund stehen.

- 1 Bronchier M., Motté G., Fauchier J. P.: Tachycardie ventriculaire en torsades de pointe. Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales, 6e série, Masson, Paris 1972.
- 2 Dessertenne F.: La tachycardie ventriculaire à deux foyers opposés variables. Arch. Mal. Cœur 59, 263 (1966).

- 3 Dessertenne F., Fabiato A., Coumel Ph.: Les variations progressives de l'amplitude de l'électrocardiogramme. Actualités cardiol. 15, 241 (1966).
- 4 Enrico J.-F., Essinger A., Poli S., Perret Cl.: Syndrome de Romano-Ward et «torsades de pointe». Schweiz. med. Wschr. 103, 301 (1973).
- 5 Iseri L. T., Freed J., Bures A. R.: Magnesium deficiency and cardiac disorders. Amer. J. Med. 58, 837 (1975).
- 6 Jerwell A., Lange-Nielsen F.: Congenital deaf mutism, functional heart disease with prolongation of the QT interval and sudden death. Amer. Heart J. 54, 59 (1957).
- 7 Karhunen P., Luomanmäki K., Heikkilä J., Eisalo A.: Syncope and Q-T prolongation without deafness: The Romano-Ward syndrome. Amer. Heart J. 80, 820 (1970).
- 8 Mac William J.: Some applications of physiology to medicine, ventricular fibrillation and sudden death. Brit. med. J. 1923/II, 215.
- 9 Mathey D., Bleifeld W., Effert S., Heinrich K. W., Merx W.: Rezidivierendes Kammerflimmern bei renalem Kaliumverlust. Dtsch. med. Wschr. 98, 2132 (1973).
- 10 Motté G., Coumel Ph., Abitbol G., Dessertenne F., Slama R.: Le syndrome QT long et syncopes par «torsades de pointe». Arch. Mal. Cœur 63, 831 (1970).
- 11 Pick A., Kate L. N.: Manifestation of a vulnerable phase in the human heart. Circulation 28, 785 (1963).
- 12 Romano C., Gemme G., Pondiglione R.: Aritmie cardiache rare dell'età pediatrica. II. Accessi sincopali per fibrillazione ventricolare parossistica. Clin. pediat. (Bologna) 45, 659 (1963).
- 13 Schumacher E. E. jr., Schmock C. L.: The control of certain cardiac arrhythmias with isopropylnorepinephrine. Amer. Heart J. 48, 933 (1954).
- 14 Schwartz S. P., Hallinger L. N.: Transient ventricular fibrillation. Amer. Heart J. 48, 390 (1954).
- 15 Sellar R. H., Cangiano J., Kim K. E., Mendelsson S., Brest A. N., Swartz Ch.: Digitalis toxicity and hypomagnesemia. Amer. Heart J. 79, 57 (1970).
- 16 Ward O. C.: A new familial cardiac syndrom in children. J. Irish med. Ass. 54, 103 (1964).
- 17 Wiggers C. J.: Studies on ventricular fibrillation caused by electric shock. Amer. Heart J. 5, 351 (1929).

